FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

N° .....

834

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

LESIEUR Christiane

Née le 12 Mars 1931 à PARIS-XXe

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 JUILLET 1959

ÉTUDE DE LA MORTALITÉ PÉRI-NATALE A LA MATERNITÉ DE L'HOPITAL INTERCOMMUNAL DE CRÉTEIL des ANNÉES 1954 à 1958

Président de THÈSE :

Monsieur le Professeur Marcel LELONG.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

LESIEUR Christiane

Née le 12 Mars 1931 à PARIS XXè

Présentée et soutenue publiquement le 10 Juillet 1959

ETUDE DE LA MORTALITE PERI-NATALE A LA MATERNITE DE L'HOPITAL INTERCOMMUNAL DE CRETEIL DES ANNEES 1954 à 1958

PRESIDENT DE THESE : Monsieur le Professeur Marcel DELONG.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-I-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN(A.), BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY(C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE(R.), DONZELOT (E.), GASTINEL(P.), GUILLAIN(G.), HALPHEN(E.), HARVIER(P.), HAZARD(R.), HEUYER(G.), LANTUEJOUL(P.), LAROCHE(G.), LAUBRY(C.), LEVY-SOLAL(E.), LHERMITTE(J.), LIAN(C.), LOEPER(M.), MARION(G.), MATHIEU(P.), MOCQUOT(P) MONDOR(H.), MONOD(R.), MOREAU(R.), MULON(P.), OLIVIER(E.), RICHET(C.), STROHL(A.), TANON(L.), VELTER(E.).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie -(Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie Pathologique.	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Bactériologie.	PASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE(M.F.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT(P)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst.G.Roussy	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales..... Beaujon.	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales..... Cochin	GUENU (J.)
Cliniques chirurgicales..... Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
Cliniques chirurgicales..... Saint-Antoine.	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales..... Salpétrière.	MOULONGUET(P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (enfants-malades). . .	TEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).	MERIE-D'AUBIGNE(R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire(Broussais)	GAUDART D'ALLAINES(F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec). .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).	DECOURT (J.)
Clinique génètique médicale (Enfants-Malades). . . .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO(P.)
Clinique des maladies cutanées.et syphilitiques(St-Louis)	DEGOS(R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard).	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale(Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker).	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais).	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpétrière)	ALAJOUANINE(T.)

.../...

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547118_0021

Cliniques médicales....	(Broussais.	GENNES (L.de)
	(Cochin.	JUSTIN-BESANCON(L)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Lariboisière	SOULIE (P.)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique.		PASTEUR VALLERY-RADOT(1
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).		PETIT-DUTAILLIS(D)
Cliniques obstétricales.....	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	(Port-Royal.	N....
	(Tarnier	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades). . .		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpétrière) . . .		MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent de Paul). . . .		LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale(Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard). . .		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique Urologique (Cochin).		FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (Chaire à titre personnel)		DJOURNO (A.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		N....
Histologie		VERNE (J.)
HYGIENE DES COLLECTIVITES (Chaire à titre personnel)		DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
Médecine du travail.		DESOILLE (H.)
Médecine légale.		PIEDELIEVRE(R.)
Parasitologie.		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale.		COUVELAIRE(R.)
Pathologie exotique.		LAVIER(G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
PAthologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel).		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.		N....
Pathologie et thérapeutique générales.		GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale.		CHEYMOL (J.)
Physiologie.		BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)		BARGETON (D.)
Physique médicale.		DOGNON (A.)
Radiologie médicale.		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		PATEL (J.)
Thérapeutique.		DROUET (G.)

-II- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

MM.

Anatomie..... CABROL (C.)
COUINAUD (C.)
OLIVIER (G.)
GAUTHIER-VILLARS (Mlle P) Pr s.ch.

Anatomie pathologique BUSSER (F.)
GOUYGOU (Ch.)
ORCEL (L.)
PAILLAS (J.)

Anesthésiologie.... VOURC'H (G.)
NEVOT(A)pr.s.ch.

Bactériologie..... BARBIER (P.)
CHRISTOL (D.)
TOURNIER (P.)
DESGREZ(P)pr.s.ch.

Biochimie médicale. POLONOSKI(J)m.Conf
SCHAPIRA(G)m.Conf.

Biologie médicale.. BOURLIERE(F)m.Conf.

Carcinologie..... DENOIX (P.)
MATHE (G.)

Dermato-Syphiligraphie DUPERRAT (B.)

Electro-Radiologie LEDOUX-LEBARD(G.)

Embryologie... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
BILSKI-PASQUIER(G.)

Hématologie..... DAUSSET (J.)
COUJARD(R)pr.s;Ch.

Histologie..... MAROIS (M.)
RACADOT (J.)

Hydrologie..... CORNET (A.)
BOYER(J)pr.s.ch.

Hygiène..... CORRE-HURST(MmeL.)
BASTIN (R.)

Maladie infectieuses DUPONT (V.)
DEROBERT(L)pr.s.ch.

Médecine légale.... HADENGUE(A.)
FOURNIER (E.)
GUENIOT (M.)

Médecine du travail. ALBAHARY (C.)

Neuro-Chirurgie..... DAVID (M.)

Neurologie..... LHERMITTE(F.)
GRANJON (A.)
HERVET (E.)
LE LORIER (G.)

Obstétrique..... MORIN (P.)
MUSSET (R.)
ROBEY (M.)
THOYER-ROZAT(J)
BREGEAT (P.)

Ophtalmologie..... SARAUX (H.)

MM.

Orthopédie..... JUDET (R.)
RAMADIER (J.)

Oto-rhino-laryngologie . DEBAIN(J)
BRUMPT(L.C)pr.s.c

Parasitologie.... CHABAUD (A.)

Pathologie-Chirurgicale BARCAT (J.)
BINET (J.-P.)
CAUCHOIX (J.)
CHATELIN (C.-L.)
DUBOST (Ch.)
DUBOST (Cl.)
FAUREL (J.)
FLABEAU (F.)
GERMAIN (A.)
LAURENCE(G)agr.per.
LORTAT-JACOB(J.L.)
LOYGUE (J.)
MERCADIER
PERROTIN (J.)
ROBERT (H.)
THOMERET (G.)

Pathologie exotique. SCHNEIDER(J.)

Pathologie-Expérimentale.... CROSNIER (J.)
HARTMANN (L.)
LOEPER (J.)
MAURICE (J.)
PLAS (F.)
RICHET (G.)

Pathologie-Médicale..... AUSSANNAIRE (M.)
BOUR (H.)
BOUVIER (J.)
BOUVRAIN (Y.)
BRICAIRE (H.)
BRISSAUD (H.)
BROCARD (H.)
BUGE (A.)
CASTAIGNE(P)m.Conf
CATINAT (J.)
CONTAMIN (F.)
COURY (C.)
FREZAL (J.)
HOUSSET (E.)
LAROCHE (Cl.)
LESOBRE (R.)
MACREZ (C.)
NICK (J.)
PEQUIGNOT(H)m.Conf
ROYER (P.)
WOLFROMM (R.)

MM.

Pédiatrie-Puériculture.... JOSEPH (R.)
MANDE (R.)
MOZZICONACCI (P.)
POLONOVSKI (C.)
ROSSIER (A.)
LEVY (Mlle J) pr.s.ch.
Pharmacologie... BOISSIER (J.)
LECHAT (P.)
Physiologie... PERROT (J) pr.s.ch.
DEJOURS (P.)
Physique médicale. GOUGEROT (L) m.Conf.

MM.

Pneumo-Ptisiologie.. KREIS (B.)
Psychiatrie..... PICHOT (P.)
Psychiatrie Infantile DUCHE (D.)
Rhumatologie..... DELBARRE (F.)
Stomatologie... CERNEA (P.)
CHAPUT (Mme A) M.c. agr.
GRELLET (M.)
Thérapeutique..... CHASSAGNE (P)
LAMOTTE (M)
Urologie..... QUENU (L.)

-III- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

Clinique - Chirurgicale.. ABOULKER (P.)
AMELINE (A.)
HUGUIER (J.)
LEGER (L.)
OLIVIER (C.)
PADOVANI (P.)
POILLEUX (F.)
ROUX (M.)
VERNE (J.M.)
Clinique - Médicale.... HAGUENEAU (J) pr.s.ch.
BOUDIN (G.)
CONTE (M.)
DOMART (A.)
MILLIEZ (P.)
PERRAULT (M.)
RAMBERT (P.)
THIEFFRY (S.)
TURIAF (J.)

MM.

Clinique neuro-rhumatologique..... SEZE (S.de)
Clinique-Obstétricale.... GRASSET (J.)
LEPAGE (F.)
MAYER (M.)
MERGER (R.)
RAVINA (J.)
Clinique-Ophtalmologique..... DESVIGNES (P.)
OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique..... MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture..... LAPLANE (R.)
Clinique Psychiatrique BARUK (H.)
Clinique Urologique... KUSS (R.)

- IV- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Biochimie médicale ..... ETTORI (J.) Pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté ... M. LEMA (J.)
Secrétaires ..... Mme BEURLAND (H.) Mlle CHAINTREUIL (G)
Mlle HURE (A.)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque .M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs.... Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires.. (Mme CONTET (J.) Mlles LAURENT (H.) LE NOIR (G.)
(QUIEVREUX (E.)

- A ma Mère, qui fut toujours pour moi un guide affectueux,

- A toute ma famille et à mes amis,

A Monsieur le Professeur DELONG,

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de cette
Thèse,
En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BRET

Gynécologue accoucheur des Hopitaux de Paris
Chef de Service à la Maternité de l'Hopital
Intercommunal de Créteil

qui nous a fait l'honneur de nous confier ce travail, et qui nous a guidée .

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur COUPE

Médecin adjoint de Puériculture à la Maternité de l'Hopital Intercommunal de Créteil

qui nous a guidée dans ce travail.

Avec toute notre reconnaissance

pour les précieux enseignements

qu'il nous a donné en pédiatrie

et notre respectueux souvenir.

A Mes Maîtres dans les Hopitaux.

Le but de cette thèse est d'étudier sur une période de temps assez longue (5ans), dans une maternité de la Région Parisienne convenablement équipée, et dont l'activité est importante,

La proportion des enfants morts,
et les causes de la mort de ces enfants,

en essayant de déterminer quelle est la part de responsabilité médicale, et éventuellement quels sont les remèdes, tant médicaux que sociaux.

LA MORTALITE PERI NATALE englobe

La mortinatalité (l'age minimum de la gestation étant de 28 semaines pleines)

La mortalité néo-natale, c'est à dire la mortalité des enfants nés vivants mais décédés avant l'age de 1 mois.

IMPORTANCE DE LA MORTALITE PERI NATALE DANS LE CADRE DE LA MORTALITE INFANTILE GLOBALE

La mortalité infantile globale (ou mortalité foeto-infantile) est l'ensemble de la mortinatalité et de la mortalité infantile (la mortalité infantile correspondant à la mortalité des enfants pendant leur première année).

En 1957 les chiffres obtenus pour la France, par Alison, sont les suivants :

Mortalité foeto infantile..... 51,2 %
Mortinatalité ..... 22,8 %
Mortalité du 1er mois .....51,5 % de la mortalité infantile

Ainsi, la mortalité péri natale occupe au sein de la mortalité infantile globale une place de premier ordre et il importe de l'étudier.

EVOLUTION DE LA MORTALITE PERI NATALE

En France, Alison l'a étudiée depuis les années 1937-1938 jusqu'en 1956. Nous ne rappellerons que les résultats extrêmes

	MORTINATALITE	MORTALITE NEO NATALE
1937-1938	..... 33 %	..... 23 %
1956	..... 22 %	..... 16 %

Ces chiffres mettent en évidence l'évolution favorable de la mortalité Péri-natale.

Cependant cette évolution ne suit pas les progrès de la Mortalité infantile globale :

En 1955, Alison et Madame Corone notent que la mortalité post néo-natale (28 jours à 364 jours) diminue plus que la mortalité péri natale (0 à 27 jours).

En 1956, les mêmes auteurs constatent encore une baisse de la mortalité infantile globale mais, avec une mortinatalité pratiquement stationnaire et, pour la première fois en France, une mortalité néo-natale (du 1er mois) dépassant la mortalité post néo-natale (28 à 364 jours)

En Conclusion, la mortalité Péri-Natale grève lourdement le bilan total de la mortalité foeto-infantile.

ooo

Notre étude de la mortalité Péri-Natale sera présentée en deux grandes parties

L'une N U M E R I Q U E

L'autre E T I O L O G I Q U E

I - Une étude ANALYTIQUE

II - Une discussion du DIAGNOSTIC

A - Des cas Obstétricaux
B - Des cas essentiellement cliniques
C - Des cas Anatomo-Pathologiques

III - Les Résultats auxquels nous aboutissons et des conclusions pratiques

Nous présentons ensuite quelques O B S E R V A T I O N S complètes.

ooo
o

E T U D E N U M E R I Q U E

Pendant les années : 1954 - 1955 - 1956 - 1957 - 1958 on compte à la maternité de l'Hopital Intercommunal de Créteil

5.687 Accouchements

Pendant cette même période, nous perdons

244 Enfants

Nous les grouperons en quatre grandes catégories :

1/ Les enfants macérés

2/ Les enfants nés morts (n'ayant pas respiré)

3/ Les enfants morts avant la 72ème heure de vie

4/ Les enfants morts après la 72ème heure de vie

Le tableau suivant rend compte de la répartition pour chacune des années envisagées et des résultats pour l'ensemble des 5 années

ooo

	I954	I955	I956	I957	I958	TOTAUX	Taux P/ cent Naissances
mbre de naissances	II07	I088	I08I	II74	I237	5687	
rts et Macérés	8	9	5	4	I0	36	0,63 %
s morts	I3	I6	I5	I4	I8	76	I,33 %
rts avant 72Heures vie							
Prématurés.....	I9	7	I2	I2	I8	68	
Enfants à terme	2	2	6	3	2	I5	
SOIT EN TOUT	2I	9	I8	I5	20	83	I,45 %
rts après 72Heures vie							
Prématurés.....	9	6	4	7	II	37	
Enfants à terme	I	3	I	3	4	I2	
SOIT EN TOUT	I0	9	5	I0	I5	49	0,86 %
TAL DES DECES	52 soit 4,69 %	43 soit 3,95 %	43 soit 3,97 %	43 soit 3,66 %	63 soit 5,09 %	244	4,29 %

EN CONCLUSION DE CE TABLEAU :

Pour 5.687 Accouchements, nous perdons 244 enfants, soit 4,29 %

II2 d'entre eux sont morts dès la naissance soit I,96 % et comprennent :
36 Macérés
76 Nés morts

I32 sont nés vivants, soit 2,3I % :
83 sont morts avant la 72ème heure de vie
49 sont morts après la 72ème heure de vie

Les chiffres suivants mettent en évidence l'importance de la prématurité :

Nombre total d'enfants morts.....244
Nombre d'enfants pesant moins de 2.500 Gr.
macérés 23
Nés morts 45
Morts avant la 72è heure de vie 68
Morts après la 72è heure de vie 37

Soit en tout I73enfants

En taux pour cent, 7I enfants pèsent moins de 2.500 Gr.

ooo
o

E T U D E E T I O L O G I Q U E

- 1 -

ETUDE ANALYTIQUE

Nous nous proposons dans ce chapitre d'étudier les raisons pour lesquelles nous avons perdu chacun de ces 244 enfants, quelle est la cause de la mort, mais aussi, chaque fois que cela est possible, quels sont les facteurs indirects, médiats de la mort.

VOICI DEUX EXEMPLES :

I) Une femme présentant un placenta prae via accouche prématurément dans le service, d'une enfant qui pèse 970 gr.

A l'age de 2 mois, l'enfant meurt au cours d'une transfusion sanguine, isogroupe, isorhésus.

- son poids étant encore inférieur à 3Kilos, elle n'était pas sortie de la maternité
- la transfusion était destinée à réparer une anémie, banale pour un prématuré.

La cause immédiate de la mort :
La transfusion

La cause médiate est :
Le placenta prae via ici facteur de très grande prématurité.

2) Un enfant né par forceps pèse à la naissance 3650gr. mais, les indications de ce forceps avaient été mal posées et l'extraction laborieuse. Au 2ème jour, l'enfant meurt dans un tableau grave d'émorragie cérébro-méningée.

La cause immédiate de la mort est :
- l'hémorragie cérébro-méningée

La cause médiate est :
- L'erreur de technique obstétricale

Nous présentons cette étude sous la forme de 4 Tableaux

Le tableau I	correspond aux macérés
Le tableau II	correspond aux nés morts
Le tableau III	correspond aux enfants morts avant la 72ème heure de vie
Le tableau IV	correspond aux enfants morts après la 72ème heure de vie

Dans chaque tableau se trouvent réunies les données de l'enquête étiologique et les conclusions diagnostiques pour chaque cas.

L'enquête étiologique a été conduite en tenant compte

des antécédents
de la grossesse
de l'accouchement
de l'examen clinique du nouveau-né
de l'examen anatomo-pathologique dans tous les cas ou il a été fait

ooo

LEGENDE

L.C.M.	Lésions Cérébro Méningées
L.P.	Lésions Pulmonaires
L.V.D.	Lésions Vasculaires Diffuses
H.m.	Hémorragie méningée
H.c.	Hémorragie cérébrale
H.P.B.C.	Hémorragie Péri-Bulbaire et Peri-Cérébelleuse
H.v.	Hémorragie ventriculaire
A.P.T.	Atelectasie Pulmonaire Totale
A.P.P.	Atelectasie Pulmonaire Partielle
Inondation	Inondation Broncho Pulmonaire par liquide amniotique
Collagène	Hypertrophie collagène des espaces portes hépatiques
Malfo.	Malformations
H.T.A.	Hypertension Artérielle
Pyélo.	Pyélonéphrite
H.R.P.	Hémorragie Rétro-Placentaire
Gemell.	Gemellaire
Gross.Prolong.	Grossesse Prolongée
I. Rh.	Incompatibilité Rhésus
Surr.	Surrénales
V = 0	Vérification anatomique non faite
H = 0	Enfant vérifié, mais sans qu'il y ait eu d'examen Histologique des viscères.
R.C.	Résistance Capillaire
J.	Jour
S.	Semaine
m.	mois

TABLEAU -I- ANNEES 1954-1955 LES MACERES

ds	H.T.A.	Album.	Oedème	Pyélon.	Uré.	Sanguin	H.R.P.	Eclamp.	Praevia	Pathol. du Cordon	Gemell.	Gros. pro-long.	Rh.	Malf.Fo	CAUSES MATERNELLES précis.	Diverses	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES
0	+																Hypertension artérielle
0	I4/9																Hypertension artérielle
0	+															R.C.Basse	Hypertension artérielle
0															Malform. utérine		Malformation utérine
0											+						Gemellaire
0	+	+														Obésité Antécédent d'avortement spontané &d'accouchement prématuré	TOXEMIE GRAVIDIQUE
0														+		Hydramnios aigu	Malformations foetale
0															Traumatisme		Cause maternelle précise
50										Noeud serré du cordon		+20 jours				Obésité	Cause mixte
70													+				Incompatibilité sanguine
00																Obésité cholestérol à 4 g.	Cause imprécise
00													+				Incompatibilité Rh.
00																Antécéd. d'avortement spontané	Cause imprécise
50														+			Anencephalie
30		+															Albuminurie Isolée
00													+			petite afibrinémie transitoire	Incompatibilité sanguine
00																taux bas des hormones sexuelles	cause imprécise

TABLEAU -I- ANNEES 1956-1957-1958 LES MACERES

ids	H.T.A.	Album.	Oedème	Pyélon.	Urée sang.	H.R.P.	Eclamp.	Prae Via	Patholo. du cordon	Gemell.	Gross pro-longé	Rh.	Malf. Fo	CAUSES MATERNELLES précis	Diverses	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES
00	+		+													Toxémie gravidique
60														para-diabète	Obésité	Cause maternelle
20		+				+									taux des plaquettes inférieur à 100.000	Toxémie gravidique
00									triple circulaire serré							Triple circulaire du cordon serré autour du cou
50		+				+									R.C.Basse	Toxémie gravidique
80	+	+				+										Hémorragie Rétro-placentaire
00											+ 20 jours					Grossesse peolongée
00	+														2 avorte-ments spontané dans les antécédents Antécédent de Scarla-tine & d' Albuminurie	Hypertension artérielle
10														Grippe		Cause Latern.précise
00			+		0,85g %											Toxémie Gravidique
30	+	+														Toxémie gravidique
50																Sans étiologie
50															mère agée de 16 ans dysplasie du col	Cause imprécise peut-être hypopla-sie utérine ?
70															R.C.Basse	Sans étiologie
80												++				Hydrocéphalie
90	+								double circulaire							Petite hypertension Artérielle
20							+									Placenta Prae Via
60			+													Pyélonéphrite Discrète

TABLEAU -II- NES MORTS ANNEES 1954-55

Poids	Toxémie gravidique: H.T.A	Albumine	Oedème	Pyélone	Urée	Sanguine	H.R.P.	Eclampsie	Prae Via	Cordon: Circulaire	Brièvement	Procidence	Gemellaire	Grosse. Prolo	I. Rh.	Accouchement	Causes maternelles: Précises	Diverses	Conclusions étiologiques d'après l'étude obstétricale	Malformation	Lésions Cérébro Méningées: H.M.	H.C.	H.P.B.C.	H.V.	Congestion	Lésions Pulmonaires: A.P.T.	A.P.P.	Inondation	Congestion	Apoplexie	Congestion: Foie	Rate	Reins	Surrénales	Hématome surrénales	Divers	Collagène	Conclusions étiologiques d'après l'étude anatomo pathologique
3860												+		8 J.		Rupture de la P.D.E. S/Tête non engagée		R.C.Basse	Erreur technique obstétricale																	V = 0		
4420	+	+	+																Toxémie G.		+															H = 0		L.Méningées
4170	+	+																Obésité	Toxémie G.		+	+														H = 0		L.C.M.
2210	+															Grande extraction de siège			Causes mixtes		+	+				+										H = 0		L.C.M.
2130																Siège facile			sans cause		+	+				+										H = 0		L.C.M.
1900															+				Incompatibilité Rh.																			
1700																				hydrocéphale Cardio-Vasc. M.Rénale																		Malformé
13[illegible]	+																	Tuberculose rénale	H.T.A. & Tuberculose lein							+												L.Pulmonaires
1380	+	+			0,50														Toxémie G.																	V = 0		
740																		Hydramnios		Atrésie d'un hémi-diafragme														+				Malformé
670																	C.Néphrétiq.		C.Maternelle																	V = 0		
3000																Prises Forceps intempestives rupture utérine			Erreur Technique Obstétricale																			Contusions cérébral
3300													20			-			G. prolongée		+		+			+		+										L.C.M.
3800										+									Circulaire						+			+										L.Pulmonaires
3360																	Manoeuvres abortives répétées les Iers mois		Cause maternelle	hydrocéphalie																		
730																			sans cause																	V = 0		
3[illegible]0										6									6 Circulaires		+	+		+					+		+	+		+				L.C.M.
0[illegible]								+								Césarienne			P.Prae Via						+			+			+							L.PULMONAIRES
650	+					+													Toxémie G.																	V = 0		
640																			-	Anencéphale																Agénésie Poumon G		Mal formé
350																		Metrorragies	Cause Imprécis																	V = 0		
200																Rupture prématurée des membranes		2 avortements provoqués, Une grossesse Nle Ds les antécéd	cause imprécise																	V = 0		
000																Siège facile	B.W.+	Antécédents Avort.Spontané	cause imprécise																	V = 0		
000																			sans cause				+	+	+													L.C.M.
0[illegible]	+	+				+												R.C.Basse	Toxémie G.										+		+		+		+			Hématome surrénales
930						+													Eclampsie																	V = 0		
910									+									Ant.Avort.Spontané-Taux Bas Hormones Sexuelles	cause imprécise																	V = 0		
600																	Tentative abortive		cause maternelle						+						+	+						L. Pulmonaires

ds	TOXEMIE GRAVIDIQUE H.T.A.	Albumine	Oedème	Pyéloné.	Urée Sanguine	H.R.P.	Eclampsie	Prae Via	CORDON Circulaire	Brièveté	Procidence	Gemellaire	Grosse, Prolon.	I. Rh.	ACCOUCHEMENT	CAUSES MATERNELLES Précises	Diverses	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES d'après L'ETUDE OBSTETRICALE	MALFORMATIONS	Lésions Cérébro méningées H.m.	H.c.	H.P.B.C.	H.v.	Congestion	Lésions Pulmonaires A.P.T.	A.P.P.	Inondation	Congestion	Apoplexie	Congestion Foie	Rate	Reins	Surrénales	Hématome Surrénal.	DIVERS	Collagène	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES D'après l'étude ANATOMO PATHOLOGIQUE
0										27 cm					Rupture du cordon au niveau de l'insertion placentaire			Brièveté du Cordon																	V = 0		
0													9 j.		mauvaise indication d'extraction de siège			Erreur de Technique Obstétricale		+	+								+					+	Hématome S/c Capsulaire du foie rompu		L.V.D.
0	+	+											5 Sm		Forceps P/souffrance foetale			cause mixte Toxém.POST/mat																	Absc.de Souffr. Cérébra.		
0													Im					Post/maturité		+	+		+		+											+	L.C.L.
0																	Antécédents : un macéré	cause imprécise									+										L.Pulmonaires
0															Dystocie des épaules			Erreur Technique Obstétric.		+	+																L.C.L.
0																		sans cause																	V = 0		
0																		sans cause																	V = 0		
0						+											RC. Basse	Toxémie G.		+					+												L.Pulmonaires
0	I4/9		+															Petite H.T.A.		+					+												L.Pulmonaires
0								+								Hémorragies pendant le travail fibrinogène Inf. à I gr.		Cause Maternelle																	V = 0		
0																		sans cause																	V = 0		
0	+	+	+			+												Toxémie G.																	V = 0		
0																	Métrorragies	cause impréc.							+												L.Pulmonaires
0	+	+																Toxémie G.																	V = 0		
0		+			0.30													Album./Sèche		+																+	L.Méningées modérées
0										25 cm					Anomalie de dilatation			Brièveté du cordon					+			+											L.Pulmonaires
															Grande extraction de siège	Malformation utérine		cause maternelle																	V = 0		
								+										P.Prae Via																	V = 0		
																Septicémie à staphylo.Doré		cause maternelle					+	+					+							+	L.Pulmonaires
	+	+				+												Toxémie G.																	V = 0		
								+										Placenta Prae Via		+	+					+				+					Cellule hépatiq. tumefiées, clarifiées		L.C.L.
																		sans cause		+	+								+	+	+						L.C.L.
		+							+						Rupture prématurée des membranes		Metrorragies	cas complexe		+	+			+					+			+					L.C.L.
		+																Albuminurie					+										+				Hématome Surrénales
													j m		Forceps faciles			Post/maturité		+	+					+				+					Clarifi. des Cel. Hépatiq.		L.C.M.
									+		+				Siège facile			jume																	V = 0		

H.T.A.	Albumine	Oedeme	Pyelone.	Urée	Sanguine	H.R.P.	Eclampsie	Prae Via	Circulaire	Brièvete	Procidence	Gemellaire	Gross.prolong.	I. Rh.	ACCOUCHEMENT	CAUSES MATERNELLES précises	CAUSES MATERNELLES Diverses	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES d'après L'ETUDE OBSTETRICALE	MALFORMATIONS	Lésions Cérébro Méningées H.M.	H.C.	H.P.B.C.	H.V.	Congestion	Lésions Pulmonaires A.P.T.	A.P.P.	Inondation	Congestion	Apoplexie	Congestion Foie	Rate	Reins	Surrénales	Hematome Surrénal	DIVERS	Collagène	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES D'après l'Etude ANATOMO PATHOLOGIQUE
												+			Présentation transversale			jumeau-difficulté d'accouchem.		+	+				+						+						L.C.M.
															Post hypophyse S/utérus césarisé(en ville) rupture utérine			Erreur technique obstétricale		+	+							+		+			+				L.C.M.
+	+	+					+								Post hypophyse			Eclampsie			+						+					+			Choc àla post Hypophys		L.C.M.
								+							Présentation transversale			Cause mixte: Prae Via-difficulté d'accouchement							+										TrèsGros Oedème S/Pleural		L.Pulmonaires
+															Présentation transversale procidence d'l bras à l'entrée	B.W. +		Extraction difficile																	V = 0		
											+				Césarienne			ProcidenceCordon		+	+		+				+				+		+				L.C.M.
																			Anencéphale																		Malformé
								+							Césarienne			Plac.Prae Via		+									+		+						Apoplexie Pulmonaire
															Présentation transversale			Erreur technique Obstétricale		+			+		+					+			+				L.C.M.
																			Anencéphale Cardio-Vasc.-M. Rènale																		Malformé
												T, J						Post Maturité							+					+	+				Oedème Cérébral		Lésions Pulmonaires
																		Sans cause		+	+		+		+					+	+	+					L.C.M.
												1m						Post Maturité		+	+				+					+		+	+				L.E.I.
															Membrane intacte au bout de I4 h.de travail Souffrance foetale-césarienne		Ière pare-38 ans	Erreur Technique Obstétricale																	Pancréas congestif		L.C.M.
																		Sans cause		+	+				++					+	+	+	+				L.C.M.
																Ictère		Cause maternelle		+	+		+							+					Hématome S/capsul.Foie		L.C.M.
+	+																Obésité	Toxémie G.			+	+			+												L.C.M.
															Siège avec tête défléchie- Acc. P/voie Basse			Erreur technique obstétricale		+	+				+					+		+	+		Mongolien		L.C.M.
+																	RC.Basse	[illegible] A.		+																	L.Méningees
+																		HT [illegible] TRANSIT-																	Oedème		

TABLEAU -III- ENFANTS MORTS AVANT LA 72ème HEURE ANNEES 1954-55-56

Ids	Age	CAUSES OBSTETRICALES	Malformations	Lésions Cérébro-méningées					Lésions Pulmonaires					Congestions				Hématome Surrénal	DIVERS	Collagène	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES
				H.m	H.c.	H.P.B.C.	H.V.	Congestion	Oedème	A.P.I.	A.P.P.	Inondation	M.Hyaline	Apoplexie	Congestion	Foie	Rate	Reins	Surrénales			
50	1 j.																			Non vérifié		
10	1 h.	Légère hyperT.A Surtout mauvaise application de forceps		+	+		+															L.C.I.
50	1 h.		Spina Bifida																			Malformé
70	4 h.	métrorragies		+	+										+		+	++				L.C.I.
00	1 j.			+	+	+	+													H = 0		L.C.M.
10	3 j.	Jumeau													+	++	+		+			Hématome Surr.
20	3 j.	Jumeau													++	+	+		+			Hématome Surr.
40	2 j.	Jumeau		+																H = 0		H.m.
00	2 j.						+													H.=0		L.C.I.
70	1 h.	H.T.A.Obésité		+	+		+											+				L.C.I.
40	1 j.								+						+	++	+					L.V.D.
60	1 j.	H.T.A. Infection amniotique		+	+															H = 0		L.C.I.
0	1 j.			+					+													L.C.M.
0	1 j.			+	+									+	+	+	+	+				L.C.I.
0	1 j.																			V = 0		
0	1 j.																			V = 0		
0	2 j.	jumeau		+	+	++														H.= 0		L.C.M.
0	1 h.																			V = 0		
0	1 j.			+					+													L.P.
0	1 j.	Métrorragies						+							+	+	+					L.V.D.
0	3 j.																			V = 0		
0	1 J	H.T.A.Obésité																		V = 0		
70	2 j.							+						+	+			+		Mort Subite	Mort subite	
20	1 j.												+		+					début stéatose hépatiq.	Membrane hyaline	
0	2 j.	Jumeau						+						+	+	+				Hypospadias-		L.V.D.
30	1 h.	Accouchement difficile																		V = 0		
0	1 h.																			V = 0		
0	6 h.																			V = 0		
0	4 h.	H.T.A. Albuminurie							+													Lésions Pulmonaires
0	1 j.																			V = 0		
0	3 j.		Cardio vascul.																			Malformé
0	3 j.		Cardio Vascul.																			Malformé

BLEAU -III- ENFANTS MORTS AVANT LA 72ème HEURE ANNEES 1956-57

Age	CAUSES OBSTETRICALES	Malformations	Lésions Cérébro méningées					Lésions Pulmonaires					Congestion				Hématome Surrénales	DIVERS	Collagène	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES
			H.M.	H.C.	H.P.E.C.	H.V.	Congestion Oedème	A.P.T.	A.P.P.	Inondation	Hyaline	Apoplexie	Congestion	Foie	Rate	Reins	Surrénales			
2 j.			+					+												L.pulmonaires
2j.	Mauvaises application de Forceps		+	+																L.C.M.
33j.		Omphalocèle																		Malformé
	Incompatibilité Rh.																			
1j.			+						+											L.Méningées
1j.			+			+							+	+	+	+				L.C.M.
1j.			+					+												L.Pulmonaires
1J.							+					+								Apoplexie Pulmonaire
1j.								+												L.Pulmonaires
1j.	Antécédents d'avortements spontané-Métrorragie grossesse extra membraneuse		+			+													+	L.C.M.
3j.	Jumeau					+			+											L.C.M.
																		Hypergénèse Collagène autour des Vx pul. V = 0	+	
3j.	Jumeau																			
1j	Mère:Hodgkin,-stade terminal				+			+										H.Rien au point de vue Hodgkin		L.C.M.
1 j.	[illegible]	Fibrose Pancréas																pneumonie réticulaire		Malformé
1 j.	Traumatisme maternel																+		+	Hématome des 2 surrénales
1 j.			+	+					+											L.C.M.
1 h.	Diabète-Albuminurie-Erreur de conduite Médicale		++																	L.C.M.
2 j.	Petite H.T.A. Albuminurie		+					+												L.Pulmonaires
2j.	Antécédents de Fibrinolyse & Albuminurie		+						+											L.C.M.
1j.	Siège facile										+									Apoplexie Pulmonaire

ds	Age	CAUSES OBSTETRICALES	Malformations	Lésions Cérébro méningées						Lésions Pulmonaires						Congestion				Hématome Surrénal.	DIVERS	Collagène	CONCLUSION ETIOLOGIQUE
				H.m.	H.c.	H.P.B.C.	H.v.	Congestion	Oedème	A.P.T.	A.P.P.	Inondation	M.Hyaline	Apoplexie	Congestion	Foie	Rate	Reins	Surrénales				
0	1 j.	Raisons gynécologiques motivant accouche. prématurés répétés		+	+				+	+													L.C.M.
0	1 j.			+									+		+						La membrane pul. est albumineuse	+	Membrane Pulmonaire
0	1 j.	Siège facile		+				+			+												L.C.M.
0	1j.	Jumeau		+	+																H = 0		L.C.M.
0	1j.	Jumeau		+	+																H = 0		L.C.M.
0	1j.	Pyélonéphrite						+		+						+							L.Pulmonair
0	1j.	HTA.-Albumine													+						Foie: Stéatose		Congestion Pulmonaire
0	1j.	jumeau				+			+						+	+						+	L.C.M.
0	1j.	Jumeau		+	+	+									+							+	L.C.M.
0	1j.	Post-Mature (20j) HTA.-Urée 0,30g.			+												+	+					L.C.M.
0	3j.			+	+	+	+			+									+				L.C.M.
0	1j.		Cardio Vasc.		+							+											Malformé
0	2j.	Jumeau		+			+			+							+		+				L.C.M.
0	1j.	Jumeau		+			+	+		+									+				L.C.M.
0	1j.	Jumeau																			V = 6		
0	3j.	mauvaise prise de forceps		+	+										+	+							L.C.M.
0	1j.			+			+			+						+		+	+				L.C.M.
0	1j.							+							+			+	+				L.V.D.
0	1j.	Tentative Avort.						+							+			+	+				L.V.D.
0	1j.	Jumeau		+										+									Apoplexie P.
0	1j.																		+				
0	1j.	Metrorragies								+												+	L.Pulmonaire
0	1j.	Ictère							+	+						+							L.Pulmonaire
0	2j.			+	+					+							+					+	L.C.M.
0	1j.	Pyélonéphrite		+	+		+			+													L.C.M.
0	1j.	Tentative Avort.			+																		L.C.
0	1j.	H.T.A.-Albumine		+						+						+	+						L.Pulmonaire
0	1j.	Metrorragies		+			+			+						+							L.C.M.
0	1j.		Agénésie 2 Reins 2 Uretères	+																			Malformé
0	2j.	Accouchement prématuré récidivant-Peut être Hypoplasie Utérine		+	+					+						+		+	+				L.C.M.

TABLEAU -IV- ENFANTS MORTS APRÈS LA 72ème HEURE ANNÉES 1954-55-56

...ids	Age	CAUSES OBSTETRICALES	MALFORMATIONS	Lésions Cérébro-Méningées						Lésions Pulmo-				Congestion							INFECTION	DIVERS	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES
				H.m.	H.c.	H.P.B.C.	H.v.	Congestion	Oedème	A.P.T.	A.P.P.	Apoplexie	Congestion	Foie	Rate	Reins	Surrénales	HématomeSurrénal.	Collagène	Choc Transfusion.			
00	2m.		Fibrose Pancréas														+				Broncho-Pneumonie	Foie-Stéatose	Malformé
70	9j.			+	+								+		+	+						Foie-Stéatose-Hématémèse-hématurie	Maladie hémorragique
00	6j.	Prae Via											+										
8	14j.		Maladie de PORAK & DURANTE																				Malformé
20	7j.	Triplé																			Phlegmon-Pyo-Stercoral		Infecté
30	6j.			+			+						+	+	+	+							L.C.M.
[illegible]	16j.												+										
0	18j.												+	+						+	Intestinale	Mère: Syphilis	Choc Transfusionnel
00	5j.																					V = 0	
50	12j.	Triplé							—	+												P = 0	L.Pulmonaires
00	8j.		Volvulus+Serré des 2/3 du grêle (opéré)																			Péritonite Purulente pas de lâchage des sutures	Malformé
00	1m.		Cardio Vasc.										+	+	+	+	+						Malformé
0			Spina Bifida																				Malformé
0	6j.			+	+			+	+				+		+	+	+						L.C.M.
0	6j.								+				+		+		+						L.V.D.
0	8j.		Agénésie Rein Uretère Gauche	+	+										+	+	+					Hématémèse - Prothrombine: 30 %	Maladie hémorragique
0	1m.																				I.Cutanée généralisée	V = 0	Infection
0	6j.						+						+						+				L.C.M.
0	6j.				+		+						+		+	+							L.C.M.
0	4j.	Incompatibilité Rh.			i																	Exsanguino Transfusion à la 47ème heure	
0	4j.																				I.Pulmonaire	Histologie: Muco-Pus Ds les bronches foyers d'alvéolite Suppurée	Infection
0	18j.																				Ileite a pyocyanique+broncho Alvéolite		Infection
0	4j.	jumeau				+	+	+					+										L.C.M.

TABLEAU -IV- ENFANTS MORTS APRES LA 72ème HEURE ANNEES 1956-57-58

Poids	Age	CAUSES OBSTETRICALES	MALFORMATION	Lésions Cérébro Méningées						Lésions Pulmonaires				Congestion						INFECTION	DIVERS	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES
				H.M.	H.C.	H.P.B.C.	H.V.	Congestion	Oedème	A.P.T.	A.P.P.	Apoplexie	Congestion	Foie	Rate	Reins	Surrénales	Hématome Surrénal	Collagène	Choc Transfusion		
1760	6 j.			+							+		+								Muqueuse GrosIntestin hypersecrétante, Hypoplasie surr.gauche	Importante hémorragie méningée
3350	13j.		Cardio-Vasc.																			Malformé
2600	1 m.	Incompatibilité Rh.	Cardio-Vasc.																		Staphylococcie pulmonaire	Exsanguino transfusion bien supportée V = 0	Infection
3220	10j.		Cardio-Vasc.						+				+						+			Malformé
1620	27j.	jumeau																			I.Ombilicale à pyocyanique-Muguet		Infection
1640	4 j.			+		+	+				+			+	+		+					L.C.M.
1550	18j.	Jumeau		+																	I.ombilicale avec réaction péritonéale		Infection
1680	18j.																			+		Foie: Lésions considérables avec cytolyse massive	Choc transfusionnel
1240	34j.																				Entérite nécrosante à pyocyanique	Histologie: Il existe une anse intestinal très dilatée avec atrophie de la muqueuse, présence d'un abcès dans la paroi	Infection
990	8 j.											+			+								Apoplexie pulmonaire
1050	4 j.								+	+						+	+		+				Lésions pulmonaire
3250	1 m.		Atrésie du Grêle-Fibrose du pancréas																				Malformé
3250	9 j.		Cardio-Vasc.							+				+	+		+						Malformé
3060	8 j.		Cardio-Vasc.							+						+							Malformé
2890	6 j.		Sténose duodénale Volvulus de l'anse ombilical-Mésentérium commun																			Faute d'anesthésie à l'intervention	Malformé
1300	5 j.						+																L.C.M.

TABLEAU -IV- ENFANTS MORTS APRES LA 72ème HEURE ANNEE 1958

Poids	Age	CAUSES OBSTETRICALES	MALFORMATIONS	Lésions Cérébro Méningées						Lésions Pulmo-				Congestion				Hématome Surrénal	Collagène	Choc Transfusion	INFECTION	DIVERS	CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES
				H.M.	H.C.	H.P.B.C.	H.V.	Congestion	Oedème	A.P.T.	A.P.P.	Apoplexie	Congestion	Foie	Rate	Reins	Surrénales						
1300	5 j.						+																L.C.M.
1070	35j.	Jumeau						+								+	+					Oedème sous pleural	L.V.D.
2070	45j.		Cardio-Vasc.						+	+				+	+								Malformé
1400	4 j.	H.T.A.		+	+		+						+										L.C.M.
1070	4 j.	Jumeau		+			+	+				+											L.C.M.
1270	4 j.			+		+	+																L.C.M.
1600	4 j.		Attrésie de l'oesophage																			Opéré le 1er jour	Malformé
1240	5 j.					+							+		+								L.C.M.
840	7 j.	H.T.A.+ Albuminurie massive + oedème		+		+				+				+			+						L.C.M.
1300	9 j.			+													+				I.Pulmonaire à pneumocoques		Infection
970	2 M.												+				+			+		Sclérose retro lenticulaire-Foie plage d'Oedème cellulaire et de tuméfaction-trouble-rate pigment hématique abondant.	Choc transfusion

Ainsi,nous aboutissons à 2 ordres de causes

Les unes obstétricales

Les autres émergeant de l'étude clinique et anatomo-pathologique du nouveau-né

Nous les avons regroupées dans les 2 tableaux suivants :

.../...

CAUSES OBSTETRICALES

	Macérés	Nés morts	Morts avant la 72ème H. de vie	Morts après la 72ème H. de vie	TOTAUX
émie gravidique	I4	2I	I2	2	49
centa Prae Via	I	5	0	2	8
hologie du Cordon	2	4	0	0	6
ssesse gemellaire	I	2	I5	7 dont 2 triplées	25
ssesse prolongée	2	6	I	0	9
ompatibilité sanguine au facteur Rhésus	3	I	I	I	6
eur de technique stétricale	0	8	3	0	11
ouchement difficile	0	4	I	0	5
ses maternelles évidentes	4	5	7	0	I6
teurs maternels discutables	3	6	7	0	I6
ses mixtes		I			I
TOTAUX	30	63	47	I2	I52

TE - Huit cas figurent simultanément sous 2 rubriques différentes. Un seul cas par la complexité des facteurs étiologiques a été classé sous la rubrique "Causes mixtes".

	Macérés	Nés morts	Morts avant la 72ème H. de vie	Morts après la 72ème H. de vie	TOTAUX
.formations ıgénitales	3	5	7	I3	28
'ections	0	0	0	9	9
rts au cours d' ı transfusion sanguine	0	0	0	3	3
sions Cérébro- éningées		29	36	I3	78
sions vasculai- s diffuses		I	5	2	8
sions pulmonai- s prépondérantes		I3	I5	3	3I
adie hémorragi- é du nouveau - né		0	0	2	2
norragies des rrénales		2	3	0	5
rt subite		0	I	0	I
ns étiologie		26	I5	3	44
TAUX		76	83	49	

OTE - Les enfants que nous avons placé sous la rubrique "Sans étiologie" sont des enfants pour lesquels l'étude anatomo-pathologique n'a pu être faite, soit pour des raisons techniques, soit par opposition de la famille.

La colonne des enfants macérés n'est représentée que pour les malformés, l'analyse des viscères de ces enfants ne permettant pas une étude anatomo-pathologique complète.

D'emblée nous éliminerons les trois rubriques étiologiques pour lesquelles il n'y a pas de discussion vraie.

I - Le cas de MORT SUBITE

2 - Les 28 cas de MALFORMATIONS CONGENITALES dont nous ne ferons qu'énumérer le détail; la cause de la mort étant ici évidente et la thérapeutique dans l'ensemble décevante :

- Malformations Cardio-Vasculaires .... 9 cas
- Omphalocèle congénitale ..... I cas
  (le contenu étant uniquement intestinal)
- Maladie fibro-kystique du pancréas ..... 3 cas
- Maladie de Porak et Durante ..... I cas
- Agénésie des 2 reins et des 2 Uretères ..... I cas
- Malformation du système nerveux central ..... 9 cas
  dont 1 cas de Spina Bifida et 8 cas soit d'anencéphalie, soit d'hydrocéphalie
- Malformations digestives ..... 3 cas
  tous trois opérés, l'un d'eux est décédé des conséquences d'une faute d'anesthésie

3 - Enfin, les HEMORRAGIES SURRENALIENNES :

A l'autopsie, le diagnostic est évident et repose sur la constatation de deux surrénales très augmentées de volume, hémorragiques à la coupe. L'Histologiste confirme le diagnostic posé à la vérification.

ooo
o

- II -

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous discuterons l'étiologie de la mort des différents cas en nous plaçant à trois points de vue

- Le point de vue obstétrical
- Certains points cliniques
- Le point de vue Anatomo-pathologique

A - LE POINT DE VUE OBSTETRICAL

Nous allons voir successivement : la toxémie gravidique, le placenta prae via, la pathologie du cordon, la grossesse gemellaire, la grossesse prolongée, l'incompatibilité foeto-maternelle au facteur Rhésus, les erreurs de technique obstétricales, les accouchements difficiles, les causes maternelles soit évidentes, soit "discutables".

Avant d'entreprendre cette étude, nous tenons à souligner, que pour la partie obstétricale,
Le DOCTEUR BRET, gynécologue accoucheur, Chef de service à la Maternité de l'Hopital Intercommunal de Créteil,
a repris et étudié personnellement tous les dossiers maternels.

I/ LA TOXEMIE GRAVIDIQUE

Nous avons groupé ici, aussi bien les accidents majeurs de la toxémie gravidique tels que : l'éclampsie (2cas), l'hémorragie rétro-placentaire (8 cas), les cas d'hypertension artérielle flagrante s'accompagnant d'albuminurie et d'oedème(2), ou simplement d'albuminurie(IO), les pyélonéphrites aiguës(2);

Que les cas à symptomatologie moins riche tels que : l'hypertension artérielle isolée (17 cas), ou associée ou des oedèmes des membres inférieurs (2 cas), et les albuminuries isolées (5 cas).

L'étude que nous avons menée montre que :

- une hypertension artérielle minime au cours de la grossesse (14/9) doit être considérée avec autant d'importance qu'une hypertension artérielle élevée au moment de l'accouchement;

- Une albuminurie isolée, même minime, au cours de la grossesse est un signe de valeur qui doit faire redoubler la surveillance et prendre des mesures thérapeutiques.

Nous avons placé sous cette rubrique étiologique le cas très particulier d'une femme ayant fait une hypertension artérielle récidivant à l'occasion de chaque grossesse, et chez laquelle nous avons découvert, ultérieurement, une tuberculose rénale.

2/ LE PLACENTA PRAE VIA

L'insertion basse du placenta est responsable :

- d'hémorragies répétées, celles-ci entrainent chez l'enfant un état d'anoxie qui ne lui permettra pas toujours de supporter le traumatisme physiologique que représente la naissance.

- d'accouchements prématurés; parmi nos 8 cas, six enfants avaient à la naissance un poids franchement inférieur à 2.500 Gr.

- de présentation dystocique; nous avons eu un cas de présentation transversale né après version par manoeuvres internes

Deux de nos cas ne sont morts qu'après la 72ème heure. Il s'agissait de deux grands prématurés pour lesquels le placenta prae via est un facteur indirect de la mort.

3/ LES CAS OBSTETRICAUX EN RAPPORT AVEC LA PATHOLOGIE DU CORDON

Ils sont au nombre de six et se répartissent de la façon suivante :

- une procidence du cordon

- deux brièvetés du cordon

Pour l'un des 2 cas, la brièveté (27cm) s'est accompagnée d'une rupture du cordon

- trois cas de circulaires du cordon

Dans chacun de ces cas, le diagnostic étiologique : circulaire du cordon est un diagnostic valable.

En effet :

- Dans un cas, il existait 6 circulaires serrés autour du cou.
- Le second cas présentait un triple circulaire serré autour du cou.
- quand au troisième, le circulaire était uniquement serré et il est le seul élément retrouvé pour expliquer la mort.

Bien entendu, les circulaires du cordon, sont en réalité plus fréquents - Les tableaux placés dans l'étude analytique le mettent en évidence - mais, il existe alors d'autres facteurs étiologiques qui sont essentiels et font minimiser leur rôle.

4/ LA GROSSESSE GEMELLAIRE

La grossesse gemellaire ou triple (nous en avons un cas) détermine une surdistension utérine, facteur d'accouchement prématuré.

Ainsi, sur nos 25 jumeaux morts; 22 sont nés vivants, mais tous avaient un poids inférieur à 2.500 gr.

15 d'entre eux sont morts dans les 3 premiers jours

Les 7 autres ont vécu au moins 3 jours.

Parmi les 3 Jumeaux morts dès la naissance, nous avons :

Un macéré

.../...

- un très grand prématuré de 880 gr.
- et un enfant dont l'extraction a été difficile; second jumeau, il se présentait transversalement, il est né après version par manoeuvres internes.

5/ LA GROSSESSE PROLONGEE

Selon les cas, les grossesses sont ici prolongées de 11 jours à 5 semaines. On s'explique la mort des enfants par la senescence du placenta, la diminution des échanges gazeux foeto maternels et l'anoxie qui en résulte.

Sur les 9 cas de grossesse prolongée du service qui se sont mal terminés, deux enfants sont morts in-utéro, 6 sont morts au moment de l'accouchement, un seul est né vivant mais décédé rapidement.

Le problème thérapeutique est ici difficile; la plupart de ces 9 femmes ayant été suivies à la maternité, nous estimons, pour notre part, devoir le reconsidérer.

6/ LES INCOMPATIBILITE FOETO-MATERNELLES AU FACTEUR RHESUS

De nos 6 cas d'incompatibilité sanguine, nous voudrions en présenter rapidement trois :

Les 2 premiers mettent en évidence l'importance d'une surveillance des femmes enceintes, surveillance qu'il faut efficace.

-Une 6ème Para vient accoucher à la Maternité sans que sa grossesse y ait été suivie, et, sans que nous connaissions son groupe sanguin. A l'interrogatoire, on ne note rien de particulier. Les cinq premiers enfants sont en bonne santé.

Le Ier examen du 6ème enfant, (vers la 15ème heure), est normal, en particulier: absence d'ictère.

Au deuxième examen, l'enfant étant agé de 40 heures, on note un ictère et de l'agitation.

Les examens complémentaires sont demandés, les résultats sont les suivants :
- groupe de la mère B Rh négatif
- taux d'agglutinines I/8

- groupe de l'enfant B Rh positif
- test de Coombs direct positif

L'enfant est exsanguino transfusé à sa 46ème heure, sans incident, mais il meurt à l'âge de 4 jours.

Une jeune femme Rhésus négatif (sans antécédents obstétricaux), est suivie en ville.

La recherche d'agglutinine est faite régulièrement.

Elle est le témoin indiscutable d'une incompatibilité foeto maternelle et cependant, aucune décision thérapeutique n'est prise. Lorsque cette femme est entrée à la maternité, les bruits du coeur foetal avaient disparu.

Un 3ème exemple illustre les difficultés auxquelles on se heurte, même lorsque la femme a été correctement suivie :

- Il s'agit d'une 4ème Pare, Rhésus négatif qui n'a qu'un enfant vivant : le premier né. Le second est mort à quatre jours et l'interrogatoire retrouve la notion d'ictère. - Le troisième né mort et macéré.

  Au cours de cette 4ème grossesse, la mère est suivie régulièrement à la maternité; Le taux des agglutinines croit et à 8 mois le travail est déclenché.

  A la naissance, le bébé pèse 3260gr. Il est cyanosé, hypotonique; il crie faiblement après désobstruction.
  Il est aussitôt groupé (O Rh positif), le text de Coombs direct est positif.
  A 2 h 10 de vie, il a mauvais aspect, il est pâle, ictérique, porteur d'ecchymoses, la respiration se fait par hoquets.
  A l'âge de 2 h 55, il est exsanguino transfusé, mais son coeur s'arrête en cours d'exsanguino transfusion.

7/ LES ERREURS DE TECHNIQUE OBSTETRICALE

Dans 9 cas, notre responsabilité est ici entière, voici quelques exemples :

Une I pare de 38 ans; suivie à la maternité est césarisée mais l'indication opératoire est posée tardivement après I4 heures de travail, membranes intactes, souffrances foetales - L'enfant nait sans vie.

L'interne de garde accouche par voie basse un enfant se présentant par le siège mais dont on savait par une radiographie du contenu utérin, que la tête était en hyperextension (il s'agissait d'un mongolien).

- Une rupture de la poche des eaux sur tête non engagée entrainant une procidence du cordon.

- De mauvaises prises de forceps

Dans 2 Cas, il s'agit de malades venues du dehors - Toutes deux sont arrivées à la maternité avec une rupture utérine.

Dans I cas, il y avait eu en ville plusieurs prises de forceps intempestives.

L'autre malade, antérieurement césarisée avait reçu de la Post hypophyse.

8/ LES ACCOUCHEMENTS DIFFICILES

Ils sont à distinguér des erreurs de technique obstétricale. Ils sont en effet imprévisibles et ne connaissent pas toujours de solution satisfaisante.

C'est le cas d'un second jumeau qui se présente transversalement.

9/ LES CAUSES MATERNELLES EVIDENTES (20 cas)

Elles groupent :

I) - les maladies intercurrentes parmi lesquelles nous retenons toutes celles qui ont coïncidé avec l'interruption de la grossesse :

- grippe - ictère - colique néphrétique - septicémie à

staphylocoque doré pathogène.

Nous mettons à part un diabète et une maladie de Hodgkin au stade terminal.

2) - Des traumatismes évidents

3) - Des manoeuvres abortives

IO/ LES FACTEURS MATERNELS "DISCUTABLES"

Ce sont des signes cliniques ou biologiques anormaux, retrouvés dans les antécédents obstétricaux, plus souvent au cours de la grossesse. Ces cas sont difficiles et ne permettent pas un diagnostic précis.

Nous avons noté :

Antécédent d'accouchement d'un enfant macéré ou d'avortement spontané;

Petite métrorragie pendant la grossesse;

Chiffre du dosage des hormones sexuelles abaissé.

ooo
o

B - LES CAS CLINIQUES

Nous n'envisagerons ici la discussion que pour certains cas cliniques :

Les infectés
Les enfants morts au cours d'une transfusion
Les cas de maladie hémorragique du nouveau-né

1/ LES INFECTES

Dans 8 cas sur 9, ces enfants morts d'infection étaient des prématurés.

L'enfant à terme a fait une staphylococcie pulmonaire, il s'agissait d'une enfant fragile, exsanguino transfusée dans les 24 premières heures de la vie pour incompatibilité sanguine au facteur Rhésus et atteinte d'une cardiopathie congénitale.

Quatre enfants sont morts d'une infection à pyocyanique les différents diagnostics sont :

Broncho alvéolite
Ileite (2 cas)
Infection ombilicale

La fréquence des infections à pyocyanique a fait pratiquer des prélèvements systèmatiques chez tout le personnel, et le bactériologiste a retrouvé dans le pus de l'oreille d'une infirmière atteinte d'otite chronique, du bacille pyocyanique à l'état pur.

La polymyxine B, antibiotique électif de ces infections a été utilisée à un stade tardif dans nos 3 derniers cas; on ne la prescrivait alors que par voie parentérale et l'on redoutait sa toxicité.

Nous ne ferons que citer l'infection responsable dans les quatre autres cas :

Un phlegmon pyo-stercoral chez une triplée
Deux infections ombilicales, l'une à staphylocoque doré pathogène, l'autre à paracolon aérobacter.
Une infection pulmonaire à pneumocoque

2/ LES ENFANTS MORTS AU COURS D'UNE TRANSFUSION

Nous en avons perdu trois. Il s'agissait dans les 3 cas de prématurés dont l'anémie était réparée par de petites

transfusions répétées de sang frais, isogroupe, iso-rhésus Chacun de ces enfants avait déjà eu plusieurs transfusions.

Le tableau clinique est sensiblement identique dans les trois cas : aussitôt après la transfusion, l'enfant fait un malaise il est pâle, adynamique, sa respiration est irrégulière, brusque, ample; les hoquets respiratoires sont de plus en plus espacés, aboutissant à une apnée irréversible.

Nous avons interprêté ces accidents de la façon suivante: l'injection de citrate de soude (3cc ajouté à 20cc de sang) pour en éviter la coagulation chez des enfants hypocalcémiques est probablement responsable de tels accidents.

Pour y remédier :

- nous avons diminuer la quantité de citrate (Icc pour 30 de sang)
- Nous surveillons la calcémie des prématurés à transfuser.
- et, au cours de la transfusion, nous gardons à proximité une seringue de gluconate de calcium que nous injectons en cas de malaise.

Nous n'avons pas eu d'accident depuis que nous avons pris ces mesures, mais nous n'avons pas un recul suffisant pour assurer les avoir supprimés.

3/ LES CAS DE MALADIE HEMORRAGIQUE DU NOUVEAU-NE

Nous voulons citer une observation de syndrome hémorragique, chez un enfant mongolien de 2400 gr. né au terme de 8 mois.

Au 4ème jour, cet enfant présente une hémorragie cérébro-méningée, une hématémèse et une hématurie.

L'enfant décède le 7ème jour.

L'examen de la crase sanguine montre un taux de prothrombine à I00 %, mais une nette thrombopénie à 50.000.

La vérification anatomique confirme l'hémorragie cérébro-méningée avec congestion des reins et de la rate et hémorragie pulmonaire avec distension des alvéoles par oedème hémorragique.

ooo
o

C - LES CAS VUS D'APRES L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Environ 75 % des 244 enfants morts ont fait l'objet d'une étude anatomo-pathologique.

La vérification, fait par le médecin, le 2ème jour après la mort porte d'abord sur la cavité abdominale, où sont notés : l'état du péritoine, de tout le tube digestif y compris l'appendice, du mésentère, de la vessie et des organes génitaux.

Nous ne prélevons ici que ce qui est anormal;

Par contre, les organes suivants sont examinés mais aussi prélevés systèmatiquement :

Foie et vaisseaux ombilicaux
Rate et pancréas
Reins et surrénales

Au niveau du thorax, l'existence d'épanchements pleuraux ou péricardique, est notée d'emblée puis, nous dissèquons le médiastin et plus particulièrement l'oesophage à la recherche d'une strésie; le coeur et les gros vaisseaux à la recherche d'une malformation.

La trachée et les grosses bronches sont ouvertes et explorées à chaque vérification.

L'état des poumons et du thymus sont notés.

Le coeur, les poumons et le thymus sont prélevés systèmatiquement; il en est de même du cerveau après examen macroscopique qui comporte dans tous les cas l'inspection des méninges des régions péri-bulbaires et péri-cervelleuse, hémisphériques et inter-hémisphérique, chiasmatique, et, une coupe passant par chacun des ventricules latéraux, sectionnés longitudinalement.

Tous les viscères prélevés sont adressés au Professeur Duperrat qui nous fait ensuite parvenir les résultats de l'examen histologique.

Dans ce chapitre, nous décrirons d'abord les différentes lésions rencontrées au niveau du cerveau, des poumons et des principaux viscères abdominaux.

Puis nous discuterons les rubriques étiologiques suivantes :

Lésions cérébro-méningées
Lésions pulmonaires prépondérantes
Lésions vasculaires diffuses

.../...

DESCRIPTION DES LESIONS

AU NIVEAU DU CRANE

Les lésions rencontrées sont :

Soit des hémorragies méningées
Soit des hémorragies péri bulbaire et péri cerebelleuse
Soit des hémorragies ventriculaires
Soit des hémorragies cérébro-méningées

I/ L'HEMORRAGIE MENINGEE

Dès l'ouverture de la boite crânienne, on constate que tout le cerveau baigne dans un liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Les vaisseaux de la périférie des hémisphères cérébraux sont nettement dilatés et il existe parfois dans l'espace sous arachnoïdien et par plages en coagulum fibrineux plus ou moins important.

2/ LES HEMORRAGIES PERI BULBAIRES ET PERI CEREBELLEUSES

A l'autopsie, on trouve un gros caillot entourant et comprimant le bulbe et la protubérance. Son siège est plus volontiers antérieur. Une hémorragie méningée diffuse s'y associe très fréquemment.

3/ LES HEMORRAGIES VENTRICULAIRES

A l'autopsie, on retrouve dans l'un des ventricules latéraux, ou dans les deux, un caillot en règle volumineux, occupant toute la cavité; beaucoup plus rarement, ce caillot est fin et baigne dans du liquide céphalo rachidien hémorragique.

4/ LES HEMORRAGIES CEREBRO-MENINGEE

Macroscopiquement, il s'agit d'un cerveau très particulier à la coupe.
Par sa coloration lilas plus ou moins franche mais qui contraste toujours avec la blancheur habituelle du cortex.
Parfois on retrouve en plus un piqueté hémorragique.

Histologiquement, l'hémorragie cérébrale est confirmée, ou bien il ne s'agit que d'une congestion intense.

L'hémorragie méningée est associée à l'hémorragie cérébrale dans une grande majorité des cas.

5/ Quand aux plages d'oedème ou de congestion, elles sont d'étendue et d'importance variables.
Celles-ci étant précisées par l'examen microscopique.

AU NIVEAU DES POUMONS

Les lésions rencontrées sont :

Soit des atelectasies pulmonaires
Soit des inondations broncho-alvéolaires par liquide amniotique
Soit des apoplexies pulmonaires

I/ ATELECTASIE PULMONAIRE

Elle peut être massive, bilatérale et alors évidente dès l'autopsie.

Les poumons n'ont pas subi leur expansion normale, ils sont collabés autour du hile.

Leur teinte est grisâtre au lieu de la teinte rose du poumon normal. A la coupe, le tissu est serré, compact et on parle d'hépatisation, de splénisation des poumons. Ils ne flottent pas sur l'eau.

Exceptionnellement on retrouve la cause de cette atelectasie par la dissection de la trachée et des grosses bronches dans lesquelles on peut avoir la surprise de trouver un bouchon de mucus compact ou de méconium, parfois un caillot.

Au microscope, ces poumons ne sont pas aérés, les alvéoles ne sont pas déplissées; les parois bronchiques peuvent être collabées.

Dans quelques cas, l'histologiste note l'existence d'une membrane hyaline tapissant la paroi des alvéoles; l'avéole elle-même est réduite, voir inexistante. Dans un cas, notre atomo-pathologiste nous a signalé l'existence d'une membrane albumineuse et dans un autre cas, celle d'une membrane eosinophile.

L'atelectasie pulmonaire peut être partielle, un ou plusieurs lobe n'ayant pas respiré.

Lorsqu'il s'agit d'une atelectasie partielle segmentaire, l'histologiste seul fait le diagnostic.

2/ INONDATION BRONCHO ALVEOLAIRE PAR LIQUIDE AMNIOTIQUE

Nous ne la considérons comme pathologique que lorsqu'elle est massive et que l'histologiste nous signale qu'un grand nombre d'alvéoles sont inondées par du liquide amniotique.

3/ APOPLEXIE PULMONAIRE

Macroscopiquement, les poumons ont subi leur expension mais, à la coupe ils sont hémorragiques. Microscopiquement les alvéoles sont inondées de sérosité hémorragique.

4/ Quand aux lésions congestives, elles sont plus ou moins étendues.

AU NIVEAU DES AUTRES VISCERES

Les lésions rencontrées sont essentiellement des lésions congestives dont la répartition et l'intensité sont variables.

Elles existent avec une grande fréquence au niveau du foie et sont soit modérées, soit très importante, le foie prenant alors une teinte très foncée, noirâtre. Dans ces cas de congestion extrème du foie, on constate parfois l'existence d'hématomes sous la capsule de Glisson. Leur siège est plus volontiers antérieur. Ils peuvent être multiples (2 ou 3, rarement plus). Leur taille est variable. Dans quelques cas, nous avons noté la rupture de la capsule et l'existence d'une hémopéritoine.

Les lésions congestives de la rate sont soit modérées et le viscère a alors une teinte plus sombre que celle d'une rate normale.
Soit très intenses et le viscère est alors noirâtre, gorgé de sang à la coupe.

De toute façon, l'histologiste confirme le degré de congestion; il en est de même pour les lésions du rein et des surrénales; nous décrirons simplement l'aspect des surrénales présentant une congestion importante :

Elles sont augmentées de volume par rapport à la normale, mais, cette augmentation est bien moins importante qu'en cas d'hématome des surrénales.

A la coupe, elles sont hémorragiques, mais là encore, elles le sont beaucoup moins qu'en cas d'hématome.

ooo
o

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC LESIONS CEREBRO-MENINGEES

Nous avons porté ce diagnostic dans tous les cas où nous avons retrouvé de grosses lésions au niveau du crâne (hémorragie péri-bulbaire et péri cérébelleuse, hémorragie ventriculaire, hémorragie cérébro méningée). Ou simplement grosse hémorragie méningée.

Rarement, ces lésions sont isolées : elles s'associent
soit à des lésions pulmonaires
soit à des lésions congestives des autres viscères
(foie, rate, reins, surrénales)
et nous sommes frappés, par l'importance des lésions pulmonaires : dans des proportions appréciables (nous les reprendrons plus loin avec précision), il s'agit soit d'atelectasie pulmonaire massive, bilatérale, soit d'inondation alvéolaire également massive par liquide amniotique; soit enfin, d'apoplexie pulmonaire.

Quelle part respective faut-il donner à chacune de ces lésions

Cérébro méningées d'une part,
Pulmonaires d'autre part

dans la détermination de la mort ?

Faut-il considérer les lésions cérébro-méningées comme responsables des lésions pulmonaires et penser que :

- Dans les cas d'atelectasie massive il n'est parti aucune excitation du centre bulbaire détruit

- Dans les cas d'inhalation importante de liquide amniotique, il y a eu respiration prématurée, in-utéro, déclenchée par un centre respiratoire anoxique.

A l'inverse on conçoit que les lésions pulmonaires soient responsables des lésions cérébro-méningées, qu'un poumon atelectasié, par exemple, puisse entrainer une souffrance, une anoxie cérébrale.

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC LESIONS PULMONAIRES PREPONDERANTES

Nous avons posé ce diagnostic toutes les fois qu'existaient :

Soit une atelectasie Pulmonaire massive, bilatérale
Soit une inondation broncho alvéolaire, massive, par liquide amniotique
Soit une apoplexie pulmonaire totale,

dans aucun cas les lésions ne sont isolées, elles s'accompagnent :

Soit d'une discrète hémorragie méningée
Soit d'un peu d'oedème ou de congestion cérébrale
Soit de lésions congestives des viscères abdominaux

Mais, les lésions pulmonaires apparaissent dans ces cas comme étant les plus graves de toutes les lésions retrouvées, et elles sont considérées comme responsables de la mort.

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC LESIONS VASCULAIRES DIFFUSES

Dans ce cas, les seules lésions rencontrées sont des lésions de congestion des viscères.

Elles peuvent être modérées, touchant toujours plusieurs viscères et il est pratiquement impossible d'imputer la mort à l'un plutôt qu'à l'autre.

Elles peuvent être très importantes au niveau de certains, par exemple au niveau du foie, des poumons, des surrénales, moins intenses au niveau des autres viscères, mais, là encore, il est bien difficile d'imputer la mort à l'un d'eux.

A l'extrème, la congestion de tous les viscères est considérable mais toujours ces lésions semblent relever d'une même cause inconnue.

ooo

Ainsi, nous avons groupé dans ce chapitre les 3 rubriques étiologiques

Lésions cérébro-méningées
Lésions pulmonaires prépondérantes
Lésions vasculaires diffuses

parce que nous les considérons liées par le même facteur pathogènique : L' A N O X I E .

Nous voudrions rappeler ici une partie de l'important chapitre écrit par Monsieur le Professeur DELONG dans la revue : "LE NOUVEAU-NE" de 1958.

" Nous n'essayerons pas de dissocier l'anoxie néo-natale de l'anoxie foetale; tous les auteurs admettent que dans la plupart des cas l'anoxie néonatale n'est que la suite ou l'aggravation d'une anoxie dont le début remonte à la vie foetale, avant le travail, pendant le travail ou pendant l'expulsion.

" Théoriquement, il faudrait aussi séparer l'anoxie pure, isolée, primitive, de l'anoxie secondaire, associée au traumatisme néo-natale, aux hémorragies intra-crânienne, ou à l'état de shock. Il est évident que toute mort, quelqu'en soit la cause, à comme mécanisme final l'anoxie; dans la pratique, aux manifestations propres à l'anoxie s'ajoutent celles de sa cause; il en résulte un enchevêtrement difficile à débrouiller, mais dans tous les cas les faits physiologiques sont les mêmes.

" Tout d'abord le sang maternel peut lui-même être insuffisamment oxygéné, ou ce qui revient au même circuler insuffisamment, ou être appauvri en hémoglobine: c'est ce qui se passe quand la mère est atteinte de pneumopathie aiguë ou chronique, tuberculeuse ou non, de cardiopathie décompensée, de néphropathie avec insuffisance rénale et cardiaque, de toxémie gravidique, d'anémie sévère, d'hémorragies graves. Peut être faut-il aussi ranger dans cette catégorie le diabète grave maternel. Soulignons ici le rôle néfaste pour le nouveau-né, surtout lorsqu'il est prématuré, des analgésiques, des anesthésiques donnés à la mère et quels qu'ils soient, éther, chloroforme, cyclopropane et bien d'autres.

" En second lieu le placenta peut avoir perdu sa perméabilité normale et être devenu inapte à sa fonction respiratoire. Dans ce chapitre - le plus important peut-être - nous rangeons toutes les mal-

.../...

" formations, malpositions et maladies du placenta :
" placenta prae via, hémorragies rétro-placentaire
" et intra-placentaire, infarctus et la sénilisation
" du placenta : rappelons à propos de cette dernière
" le rôle anoxémiant maintenant bien démontré de la
" prolongation de la gestation au delà du terme normal,
" de la post maturité.

" En troisième lieu, la privation d'oxygène
" peut résulter d'une disposition anatomique anormale
" ou d'une maladie du cordon : lésions inflammatoires
" oblitérantes, brides, compressions, torsion.

" Enfin, le foetus lui-même peut être malade,
" présentant par exemple une infection évolutive, ou
" une cardiopathie congénitale ou une déglobulisation
" aiguë amoindrissant son capital d'hémoglobine, telle
" la maladie hémolytique. Mais surtout, et c'est de
" beaucoup le risque le plus fréquent, il peut être
" blessé, soit atteint de shock simple, soit porteur
" de lésions traumatiques sévères, portant principale-
" ment sur le cerveau, le traumatisme physique, pure-
" ment mécanique de l'accouchement dystocique, s'intri-
" que alors avec le traumatisme chimique, qu'ils sur-
" viennent pendant le travail (contracture utérine, ou,
" à l'inverse, inertie utérine) prolongeant le travail,
" ou pendant le passage dans la filière pelvi-périnéale.
" Selon un cercle vicieux bien décrit par Clément A.
" Smith les lésions centrales déterminent les difficul-
" tés respiratoires d'ou l'anoxie et l'anoxie, à son
" tour, détériore davantage encore la substance ner-
" veuse.

ooo
o

- III -

RESULTATS

Nous voudrions d'abord souligner deux points d'ordre général.

I) - L'importance et la proportion des causes obstétricales, d'autant plus grandes qu'il s'agit d'un plus jeune enfant ou bien encore qu'il s'agit d'un enfant né sans vie.

Ainsi une cause obstétricale est retrouvée dans 80 % des cas chez les enfants nés sans vie.
30 macérés sur 36
63 Nés morts sur 76

Dans 50 % des cas chez les enfants morts avant 72 heures de vie
44 enfants sur 83

Et dans 25 % des cas chez les enfants morts après la 72ème heure de vie
I2 enfants sur 42

Parmi les causes obstétricales, la place prépondérante qu'occupe la toxémie gravidique que l'on retrouve dans 49 cas sur 244 morts soit 1 fois sur 5 et celle des grossesses gemellaires que l'on invoque cependant 2 fois moins que dans le cas précédent (1 fois sur 10).

Quant aux erreurs de technique obstétricale elles sont responsables d'un cas de mort sur 22.

2) - La diminution franche des décès quand le nouveau né est plus agé :

Il meurt 83 enfants avant la 72ème heure de vie
Il en meurt 49 après.

Nous allons essayer de mettre en évidence les résultats auxquels l'étude étiologique nous conduit, en reprenant - par souci de clarté - chacune des quatre catégories d'enfants.

I - Macérés
2 - Nés morts
3 - Morts avant la 72ème heure
4 - Morts après la 72ème heure

I/ LES 36 MACERES

L' étude analytique met en évidence

a) L'importance des causes obstétricales qui sont retrouvées dans 80 % des cas.

b) Parmi les causes obstétricales, l'importance des accidents de toxémie gravidique: I cas sur 2 -

2/ LES 76 NES-MORTS

Sous l'angle obstétrical; les résultats sont très voisins de ceux obtenus au chapitre précédent :

a) Les causes obstétricales sont retrouvées dans 80 % des cas.

b) En tête de ces causes obstétricales viennent les accidents de toxémie gravidique: 1 cas sur 3 -

Les erreurs de technique obstétricales viennent au second rang. Elles causent la mort d'1 enfant sur 8.

c) 2/3 des enfants ont fait l'objet d'une étude anatomo pathologique qui met en évidence :

la grosse majorité des lésions cérébro-méningées retrouvées (29 enfants sur 50 vérifiés)

et l'importance des lésions pulmonaires prépondérantes (13 cas sur 50 vérifiés).

3/ LES 83 ENFANTS DECEDES AVANT L'AGE DE 72 HEURES

L'étude analytique permet de mettre en évidence

a) la très forte proportion des enfants pesant moins de 2.500 gr.

il meurt 9 prématurés contre 2 enfants ayant à la naissance un poids égal ou supérieur à 2.500 gr.

b) L'importance des causes obstétricales :
Bien moindre que dans les cas d'enfants morts dès la naissance, l'importance des causes obstétricales n'en est pas moins encore considérable -
On les retrouve 1 fois sur 2.

Deux d'entre elles occupent une place prépondérante, ce sont :

I - La grossesse gemellaire
2 - Les accidents de toxémie gravidique

c) L'étude anatomo pathologique nous montre :

/ La très grande proportion des cas de lésions cérébro méningées graves :

2 enfants sur 5

Parmi celles-ci, on est frappé de la fréquence de l'association à des lésions pulmonaires également graves :

1 cas de lésions cérébro méningées sur 3 s'accompagne soit :

d'atelectasie pulmonaire massive
d'apoplexie pulmonaire
d'inondation broncho alvéolaire
par liquide amniotique

Nos moyens d'étude sont insuffisants pour juger de la part respective de chacune des lésions
Cérébro-méningées d'une part

.../...

- pulmonaire d'autre part.

/ La fréquence de lésions pulmonaires prépondérantes :

I cas sur 6

Plus de la moitié des enfants meurent de lésions cérébro-méningées ou de lésions pulmonaires "prépondérantes".

Si nous groupons les enfants décédés

de lésions cérébro méningées
de lésions pulmonaires "prépondérantes"
et ceux qui présentent des lésions vasculaires diffuses,

ces trois grands types de lésions étant liés par le facteur pathogènique anoxie ;

Nous sommes devant des chiffres impressionnants :

2/3 des cas

Ces cas (56 sur 76 enfants morts avant 72 heures) doivent pouvoir être diminués car ils dépendent très souvent de causes maternelles

Toxémie
Gemellaire
Grossesse prolongée
Ou d'erreur de technique obstétricale

qui pourront bénéficier d'une amélioration de la surveillance et de la technique obstétricale.

La prématurité joue un rôle très important et il appartient à l'accoucheur d'essayer d'éviter l'accouchement prématuré par la surveillance et le traitement des femmes pendant la grossesse.

4/ LES 49 ENFANTS AYANT VECU PLUS DE 72 HEURES

L'étude analytique permet de mettre en évidence

a) la proportion bien moindre des enfants dont le poids de naissance est inférieur à 2.500 gr. : il en meurt 2 prématurés pour un enfant à terme.

b) la diminution franche des causes obstétricales : I cas sur 4.

Ou vient en tête la grossesse gemellaire.

c) La diminution franche des décès par lésions cérébro-méningées : 2 décès sur 9.

Les lésions pulmonaires associées aux lésions cérébro-méningées sont devenues des lésions minimes ayant alors une importance secondaire.

Quand aux lésions pulmonaires prépondérantes on n'en compte plus que 2 cas sur les 49 morts de ce groupe.

Si nous réunissons là encore les enfants décédés

de lésions cérébro méningées
de lésions pulmonaires prépondérantes
et ceux présentant des lésions vasculaires diffuses

Les résultats obtenus sont bien inférieur à ceux du groupe précédent puisque

I enfant sur 3

présente de telles lésions contre 2 sur 3 dans le groupe précédent.

De nouvelles rubriques étiologiques apparaissent ou prennent une place plus grande

Ce sont essentiellement celles

des malformations congénitales
des infections.

ooo
o

CONCLUSIONS PRATIQUES

I) - L' ETUDE DES CAUSES OBSTETRICALES met en évidence l'importance

de la toxémie gravidique et
des grossesses gemellaires,
l'importance moindre des incompatibilités sanguines au facteur Rhésus

Nous groupons ces causes parce que nous pensons qu'il doit être possible de les réduire et peut être même un jour les supprimer.

Il faut envisager pour cela :

a/ une <u>surveillance</u> des femmes enceintes

PRECOCE ET PROLONGEE

en milieu <u>spécialisé</u>

Ainsi sur II2 femmes ayant accouché d'un enfant mort, 54 seulement avaient été suivies à la maternité pendant leur grossesse.

b/ La recherche systématique des <u>groupes sanguins</u> chez toutes les femmes enceintes qui est actuellement le plus sûr moyen de diminuer la fréquence des accidents par incompatibilité au facteur Rhésus

Cet examen devrait être remboursé intégralement par la Sécurité Sociale.

c/ Des décisions thérapeutiques <u>efficaces</u> et c'est souligner encore la nécessité d' une surveillance précoce qui permettra de dépister et de traiter tôt les facteurs pathologiques.

d/ Une éducation des femmes enceintes qui doivent comprendre pourquoi on leur impose un régime sévère, un repos intensif, qui doivent accepter la répétition des examens complémentaires, en comprendre l'importance et fréquenter assidûment les consultations spécialisées. Elles doivent collaborer avec l'accoucheur à bien mener leur grossesse.

e/ Mais les conditions sociales doivent permettre à ces femmes le repos, le régime prescrit, et c'est là un point de notre étude que nous avons négligé parce que nous manquons de renseignements suffisants pour apprécier les conditions de vie de nos malades; cependant, il nous parait capital.

De même nous pensons qu'il est possible de réduire l'importance des accidents par

grossesse prolongée ou
erreur de technique obstétricale,
là encore par la surveillance des femmes
mais aussi par les progrès des indications thérapeutiques et la meilleure compétence des accoucheurs.

Par contre, il semble beaucoup plus difficile d'améliorer les rubriques

Placenta prae via
pathologie du cordon
accouchement difficile
causes maternelles évidentes
et plus encore, la rubrique imprécises des "facteurs maternels discutables".

2) - L' ETUDE DES RESULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ou CLINIQUES des enfants morts met en évidence :

a/ L'importance des cas

- HEMORRAGIE CEREBRO-MENINGEES
- LESIONS VASCULAIRES DIFFUSES

- LESIONS PULMONAIRES QUI NE SONT PAS DUES A DES FAUTES DE REANIMATION

Toutes ces lésions retrouvées dans 50% des cas dépendent surtout de la pathologie maternelle.

Lorsqu'un enfant nait avec une hémorragie cérébro-méningée, il est trop tard pour modifier son pronostic. Le traitement doit être préventif, c'est à dire que nous retrouvons ici les mesures prophylactiques envisagées au chapitre précédent.

b/ Certaines hémorragies cérébro-méningées et lésions pulmonaires sont dues à des erreurs obstétricales (4,5 %). On peut donc essayer d'y remédier.

3) - MALFORMATIONS CONGENITALES

Certaines sont curables par un traitement précoce, ce sont les malformations digestives, mais dans l'ensemble il s'agit d'un problème difficile à résoudre : le problème de l'origine des malformations. Seule l'étude génétique et l'étude des embryopathies par infection ou carence pourra peut être réduire le taux de mortalité de cette rubrique.

4) - ACCIDENTS HEMORRAGIQUES

Le traitement est difficile car nous ne connaissons pas tous les facteurs réels de la coagulation sanguine chez le nouveau-né.

Le traitement le plus efficace dans l'immédiat est la transfusion de sang frais.

5) - INFECTION

Ces cas n'ont pas été supprimés par une aseptie rigoureuse établie à la Maternité et malgré la discipline du personnel - 20 % des femmes entrant dans le service sont porteuses de staphylocoques. L'isolement systématique de ces femmes et de leurs enfants, un aménagement différent des chambres avec box séparé pour chaque enfant qui serait soigné par sa mère, éviterait la diffusion microbienne d'enfant à enfant par l'intermédiaire du personnel.

6) - Les enfants morts au cours d'une TRANSFUSION

La diminution des doses de citrate de soude utilisées pour éviter la coagulation du sang et l'utilisation du gluconate de calcium intra veineux si l'enfant fait un malaise nous fait espérer que cette rubrique étiologique disparaitra complètement.

7) - Enfin restent les cas sans étiologie.

Il importe ici que nous améliorions notre travail de recherche et que tout enfant mort fasse l'objet d'une étude anatomo-pathologique.

ooo
o

OBSERVATION N° I

DIAGNOSTIC : Lésions cérébro méningées

GROSSESSE : Au 4ème mois métrorragies abondantes qui cèssent grace au repos.
Albuminurie légère
Examen histologique du placenta :
Structure normale; membranes recouvertes par un dépôt fibrineux

ETAT DE L'ENFANT AU MOMENT DE LA NAISSANCE :

- Poids : 1400 gr.
- Cyanose importante, transitoire, cédant facilement sous oxygène
- Ier cri presque immédiat
- Tonus moyen
- Respiration superficielle, régulière

PREMIER EXAMEN - Le Ier jour

- Téguments rouges
- Respiration rapide, irrégulière avec
  - des pauses fréquentes
  - des phases d'accélération
- Fontanelle antérieure tendue
- Bosse séro sanguine
- Hyperesthésie cutanée
- Réflexe de Moro positif
- Réflexe de préhension positif
- Oedème des mains et des membres inférieurs
- Existence d'une ecchymose à la face postérieure de l'avant bras droit
- Le foie déborde le rebord costal d'1 travers de doigt
- Rate non palpable
- Masse lombaire gauche perceptible
- Coeur : rythme normal, bruits sourds
- Poumons à l'auscultation : murmure vésiculaire perçu partout, un peu rude à droite
- Ponction lombaire : sang rouge dû à une piqure de vaisseaux

TRAITEMENT : 2 ctg de gardénal à dose filée, Synkavit

DEUXIEME EXAMEN - L'enfant à 3 jours
Ictère d'intensité moyenne mais généralisé
Respiration très irrégulière avec pauses prolongées

persistance d'une importante bosse séro sanguine
- Réflexe de moro négatif
- Réflexe de préhension négatif
- Assez bon tonus des membres
- Persistance des oedèmes des extrémités
- Ponction lombaire : liquide franchement rouge
- Diagnostic : Hémorragie Cérébro-Méningée
- Pronostic : très réservé

ENFANT DECEDE LE 4ème JOUR

VERIFICATION ANATOMIQUE

Abdomen : il existe dans la cavité péritonéale un épanchement jaunâtre, liquide, nauséabond.
Les viscères sont normaux macroscopiquement
Thorax : épanchement péricardique
Coeur et gros vaisseaux normaux
Poumons congestifs
Crâne : très importante hémorragie méningée péribulbaire et péri cérébelleuse - Hémorragie ventriculaire Bilatérale.

HISTOLOGIE

- Cerveau : Hémorragie cérébrale et cérébelleuse
- Coeur : Structure normale
- Poumons : Oedème alvéolaire
- Reins, Surrénales, Rate, sont normaux
- Foie : quelques infiltrats leucocytaires péri portaux
- Vaisseaux ombilicaux : pas de suppuration
- Pancréas: un peu d'oedème péri pancréatique.

ooo

OBSERVATION N° 2

DIAGNOSTIC : Lésions Cérébro Méningées
(et lésions d'apoplexie pulmonaire)

GROSSESSE : 4ème grossesse chez une femme de 26 ans
Grossesse gemellaire
Cette enfant est la Ière jumelle,
Présentation céphalique, accouchement normal

ETAT DE L'ENFANT AU MOMENT DE LA NAISSANCE

Poids à la naissance 1070 gr.
- Cri immédiat - faible
- Respiration superficielle
- Téguments rouges
- Légère hypotonie

PREMIER EXAMEN - à la 24ème heure

- Aspect d'ensemble moyen
- Téguments rouges, luisants
- Oedème généralisé
- Respiration assez lente presque uniquement abdominale
- Hypotonie de la nuque et des membres
- Importante bosse séro sanguine
- Fontanelle antérieure de tension normale
- Moro ébauché
- Préhension négative
- Le foie déborde d'1 travers de doigt
- Le pôle inférieur de la rate est palpable et affleure le rebord costal
- Coeur : rythme normal, bruits sourds
- Poumons : murmure vésiculaire faible, perçu partout
- Anus, vulve normaux

DEUXIEME EXAMEN - à la 48ème heure

- Aspect d'ensemble médiocre
- Faciès fatigué, douloureux
- Hypertonie de la nuque et des membres
- Respiration abdominale régulière
- Fontanelle antérieure très tendue
- Poumons à l'auscultation : murmure vésiculaire faible.

VERIFICATION ANATOMIQUE

- Poumons : très congestifs aux bases
- Coeur et gros vaisseaux normaux
- Viscères abdominaux macroscopiquement normaux,
- Présence d'une petite rate surnuméraire
- Crâne : Hémorragie péri cérébelleuse
- hémorragie ventriculaire bilatérale

HISTOLOGIE

- Cerveau : hémorragie méningée et congestion corticale diffuse
- Poumons : inondation hémorragique de nombreuses alvéoles
- Foie, reins, surrénales, normaux

ooo
o

OBSERVATION N° III

DIAGNOSTIC : Lésions cérébro-méningées et Atelectasie pulmonaire massive

GROSSESSE ET ACCOUCHEMENT

- Placenta prae via
- Hémorragie minime du travail (200 gr.)
- Forceps Tarnier, prise facile

ETAT DE L'ENFANT AU MOMENT DE LA NAISSANCE

- Poids : 1840 gr.
- Ier cri presque immédiat
- Etat satisfaisant
- Tonus normal
- Téguments rouges
- Respiration superficielle

PREMIER EXAMEN : Au 2ème jour de vie de l'enfant

- teint gris
- Cyanose des lèvres, du nez, des extrémités
- légère ictère
- Oedème des pieds surtout à gauche
- Respiration très irrégulière, par saccades avec dépression du sternum à chaque respiration, en même temps gonflement de l'abdomen
- Importante bosse séro sanguine infiltrant tout le cuir chevelu, marquée surtout à droite
- Moro ébauché
- Réflexe de préhension positif à droite
  négatif à gauche
- Hyperesthésie cutanée
- Coeur : rythme très rapide
- Poumons : murmure vésiculaire normal à droite, un peu sec à gauche
- Le foie déborde d'1/2 travers de doigt le rebord costal
- Rate non palpable
- Les deux masses lombaires sont perceptibles

- Ponction lombaire : liquide hyperpendu franchement jaune
  Examen cyto-chimique: 4,5 éléments par mm3 et quelques hématies
  0,80 d'albumine par litre
- Rythme respiratoire : I20

2 DIAGNOSTIC sont à envisager :
I) hémorragie cérébrale
2) Hémorragie des surrénales

VERIFICATION

- Foie : petit hématome sous capsulaire de la face antérieure du lobe droit du foie, rompu dans la cavité péritonéale.
- Reins, Surrénales, intestins, pancréas et rate ont un aspect macroscopique normal.
- Atelectasie pulmonaire quasi totale
- Coeur et gros vaisseaux normaux
- Persistance d'un petit canal artériel encore perméable
- Cerveau : hémorragie cérébrale diffuse
  existence d'une nappe de sang au niveau de l'hémisphère droit
  Hémorragie péri-cérébelleuse et péri-Bulbaire
  Absence d'hémorragie ventriculaire

HISTOLOGIE

- Cerveau : les coupes confirment le diagnostic d'hémorragie cérébro-méningée
- Coeur : La constitution est normale
- Poumons : il existe une atelectasie massive
- Reins : congestion des 2 reins et congestion particulière des glomérules
- Surrénales : un peu congestives
- Pancréas: Normal
- Vaisseaux ombilicaux : Normaux
- Foie : la congestion est extrême
- Rate : Normale

ooo
o

OBSERVATION N° IV

DIAGNOSTIC : Atelectasie pulmonaire avec membrane hyaline dans les alvéoles

MERE : A Rh négatif
I Pare
Présence d'agglutinines irrégulières I/32e

ACCOUCHEMENT : Normal

ETAT A LA NAISSANCE
- Poids : 2220 Gr.
- Satisfaisant
- Bon tonus
- Ier cri immédiat
- Téguments rouges
- Respiration régulière

PREMIER EXAMEN CLINIQUE - L'enfant est âgé de 5 Heures

- Très mauvais aspect
- Cyanose généralisé
- Cri plaintif
- Coeur : rythme lent, bruits normaux,
- Poumons : murmure vésiculaire très faiblement perçu surtout en arrière
- Moro : nettement positif
- Préhension : existe
- foie : déborde d'l travers de doigt
- Rate : non palpable
- ponction lombaire : négative

Diagnostic : Atelectasie pulmonaire ou cardiopathie congénitale.

On demande : Radiographie du thorax
L'enfant est mis en Isolette
TRAITEMENT : Coramine - Adrénaline
Pénicilline

Thèse de Coombs : négative - l'enfant est du groupe A Rh négatif-

A la numération globulaire on trouve 4.440.000 globules rouges

DEUXIEME EXAMEN CLINIQUE - Enfant âgé de 28 heures

- coloration des téguments améliorée par rapport à la veille, mais, le débit d'oxygène est à 10 litres

- l'enfant reste très polypnéïque avec respiration irrégulière, battement des ailes du nez, dépression de la partie sous-sternale à chaque inspiration.
- Coeur : bruits sourds - rythme irrégulier
- Auscultation pulmonaire : murmure vésiculaire rude à gauche, à peine perçu à droite
- P.L. - négative - pendant celle-ci l'enfant se cyanose et devient presque noir

On demande - Radiographie du thorax, électrocardiogramme,

DECES A L'AGE DE 3I HEURES

VERIFICATION ANATOMIQUE

- Atelectasie pulmonaire totale bilatérale, les deux poumons sont violacés et dures à la coupe
- Coeur et gros vaisseaux normaux
- Foie, rate, surrénales : normaux
- L'intestin est de calibre très petit surtout au niveau du colon qui contient encore du méconium.

HISTOLOGIE

- Thymus : est tout à fait normal au point de vue microscopique
- Ganglions : hyperplasie lymphoréticulaire diffuse sans caractère tumorale.
- Foie de stase avec stéatose débutante les ilots d'érythropoïèse sont fort nombreux.
- La vésicule ne contient que du mucus
- Poumons : les lésions sont intenses - les alvéoles ont pratiquement disparues; elles contiennent un liquide grumeleux et leur paroi est tapissée par une membrane hyaline; absence de cellule cornée; comme c'est la règle le tissus conjonctif est hypervascularisé et même angiomateux.

Conclusion :
- Atelectasie du nouveau-né avec membrane hyaline dans les alvéoles
- Reins et surrénales : normaux
- Trachée est normale mais les ganglions médiastinaux sont tuméfiés
- La structure cardiaque est normale.

OBSERVATION N° V

DIAGNOSTIC : Atelectasie pulmonaire

GROSSESSE : Normale mais notion de tuberculose stabilisé depuis deux ans

ACCOUCHEMENT : Prématuré

ETAT DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE

- Poids : 1680 gr.
- Téguments roses
- Assez bon tonus

PREMIER EXAMEN - l'enfant est âgé de 18 heures

- Aspect très fatigué
- cri douloureux - faible -
- Réflexe de Moro et préhension : positifs
- Fontanelle antérieure tendue
- Tonus des membres : normal
- Foie et rate : ne sont pas palpables
- Coeur : rythme et bruits normaux
- Poumons : murmure vésiculaire très faible à l'auscultation
- P.L. - : liquide rosé

On demande
- Les examens complémentaires suivants :
- Radio du thoras
- Recherche de B.K. dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi que dans le liquide gastrique

L'ENFANT MEURT A LA 27ème HEURE

VERIFICATION ANATOMIQUE

Thorax : Importante atelectasie pulmonaire
Coeur et gros vaisseaux - normaux
Abdomen : Foie, rate, pancréas, reins, surrénales sont macroscopiquement normaux
Crâne : hémorragie méningée

HISTOLOGIE

- Poumons : importante atelectasie pulmonaire;la recherche de lésions tuberculeuses s'est montrée négative.

- Cerveau : pas de lésion méningée tuberculeuse
- Coeur : structure normale
- Rate : ne contient aucun follicule tuberculeux
- Foie : érythropoïèse normal
- Reins et surrénales : ont un aspect congestifs

RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La recherche de B.K. a été négative dans le liquide gastrique et dans le liquide céphalo-rachidien.

L.C.R.

Cellule de Nageotte : 136 éléments par mm3
Cytologie - sang très abondant
Polynucléaire 21 %
Lymphocytes 67 %
Cellules méningées 5

ooo

OBSERVATION N° VI

DIAGNOSTIC : Lésions vasculaires diffuses

GROSSESSE : Tentative d'avortement - métrorragie répétée jusqu'à l'accouchement

EXAMEN CLINIQUE

- Téguments rouges
- Cyanose des extrémités
- Ecchymoses de la plante des pieds
- Bosse séro sanguine au niveau de la fesse droite
- Assez bon tonus des membres
- Hypotonie de la nuque
- Réflexe de Moro positif
- Petit cri faible
- Préhension positive
- Foie et rate ne sont pas palpables
- Vulve et anus normaux
- Cavité bucale : normale
- Poumons : murmure vésiculaire faible à l'auscultation
- Coeur : rythme foetal - bruits normaux

DECES AU COURS D'UNE CRISE D'APNEE IMPORTANTE

HISTOLOGIE

- Cerveau : on observe une congestion intense du cortex avec oedème des gaines de Wirchow
- Coeur : structure normale
- Poumons : congestion passive du poumon et quelques bulles d'emphysème
- Reins : extrèmement congestionné
- Surrénales : congestion
- Rate : normale.

ooo

C O N C L U S I O N S

Nous avons étudié la mortalité néo-natale à la Maternité de l'Hopital Intercommunal de CRETEIL, de 1954 à 1958, en essayant de mettre en évidence la cause de chaque mort.

Les conclusions sont les suivantes :

1°/ - Sur 5687 accouchements, 244 enfants (4,29 %) sont morts :

a) 112 étaient morts à l'accouchement

b) Sur 132 nés vivants, 83 sont morts avant la 72ème heure, 49 sont morts après la 72ème heure.

c) Sur ces 244 enfants morts, 173 (71 %) avaient un poids inférieur à 2500 gr.

2°/ - Les causes de mort sont étudiées sous l'angle maternel et d'après l'examen clinique et anatomo-pathologique de l'enfant.

A/ - Les causes maternelles ou obstétricales sont retrouvées dans 80 % des cas chez les enfants nés sans vie et dans 50 % des cas chez les enfants morts avant la 72ème heure.

Ces causes sont : la toxémie gravidique (49) les grossesses gemellaires (25), les erreurs de technique obstétricale (11), le placenta praevia (8), pathologie du cordon (6), grossesse prolongée (9), accouchement difficile (5), causes maternelles diverses (20)

B/ - L'Examen anatomo pathologique a été fait dans 80 % des cas.

- Les malformations congénitales sont responsables de la mort dans 28 cas, l'infection dans 9 cas, les hémorragies des surrénales dans 5 cas.

- Les lésions cérébro-méningées (78), les lésions vasculaires diffuses (8), les lésions pulmonaires non infectieuses (31) forment pour nous un tout, relié par le facteur pathogènique "ANOXIE".

Chez les enfants morts avant la 72ème heure ces lésions sont retrouvées dans 56 cas sur 76.

Les causes de l'anoxie sont variables, mais pour la plupart de ces cas, nous retrouvons une étiologie maternelle, toxémie gravidique, grossesse gemellaire, grossess prolongée ou erreur de technique obstétricale.

3°/ - Conclusions pratiques

a) La prématurité occupe toujours une place prépondérante dans la mortalité des 72 premières heures. Il importe d'essaye de la réduire par la recherche et le traitement de la cause maternelle dans chaque cas.

b) La surveillance précoce et permanente de femmes enceintes dans des centres spécialisés doit être intensifiée; elle permettra de déceler et de traiter à temps tous les cas de toxémie gravidique, de mettre au repos les gemellaires, de prendre les décisions thérapeutiques utiles.

La liaison femme enceinte - Centre d'accouchement doit exister dès les premières semaines de la grossesse et se prolonger régulièrement jusqu'à l'accouchement.

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
L. BINET.

Le Président du Jury de Thèse
M. LELONG.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. SARRAILH.

REFERENCE AUX AUTEURS CITES

ALISON F. : La Mortalité du nouveau-né - INFORMATIONS SOCIALES, Paris 1957, N°11 -

ALISON F. & Mme CORONE : Mortalité foeto-infantile en 1955 - BULLETIN DE L'INSTITUT NATIONAL D'HYGIENE - Tome II N° 4 -

ALISON F. & Mme CORONE : Mortalité foeto-infantile en 1956 - BULLETIN de L'INSTITUT NATIONAL D'HYGIENE - Tome XII- N° 4 -

BRET J. : Notes sur certains aspects cliniques et étiologiques de l' hypertension et de l'albuminurie observée au cours de la gestation - REVUE FRANCAISE DE GYNECOLOGIE 1948 -

BRET J. en collaboration avec DUPERRAT, BOUVRAIN et JOLY : Etude des capillaires de l'endomètre chez 34 femmes hypertendues - SOCIETE ANATOMIQUE du 4/3/1948 -

BRET J. en Collaboration avec CAVAGNA : Etude clinique des phénomènes génitaux et obstétricaux chez les femmes hypertendues - SOCIETE DE GYNECOLOGIE et D'OBSTETRIQUE - 1948- Tome 47 -

BRET J. en Collaboration avec JAMAIN et COUPE : Les hémopéritoines du nouveau-né Secondaire à la rupture d'hématome sous capsulaire du foie - ARCHIVES FRANCAISES DE PEDIATRIE 1956 - Tome XIII -

BRET J. en Collaboration avec COUPEZ : De la brièveté du cordon - GYNECOLOGIE et OBSTETRIQUE 1956 - Tome 55 N°3 -

BRET J. en Collaboration avec SENEZE et LEMINOR : Les échecs dans le traitement des vaginites à Trichomonas - Intérêt des cultures anaérobies - Perspectives thérapeutiques - BULLETIN DE LA FEDERATION DES SOCIETES DE GYNECOLOGIE et D'OBSTETRIQUE 1955 - N° 7 -

-:-:-:-